Ein Beitrag zur Ätiologie der Varicocele.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin
und Chirurgie
mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

eingereicht von

Fritz Kaufmann

aus Mülhausen i. Els.

Druck von Robert Noske, Borna-Leipzig
Großbetrieb für Dissertationsdruck
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.
Referent: Professor Dr. Schmieden.
Denker, z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546024_0115

Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit gab eine Operation, der sich der Verfasser im Sommer 1912 an der Hallenser Universitätsklinik unterziehen mußte. Es handelte sich um eine Varicocele mäßigen Grades mit gleichzeitig vorhandenem weiten Leistenkanal. Die Operation wurde von Herrn Prof. Stieda nach der von Narath angegebenen Methode ausgeführt.

Dieses gleichzeitige Auftreten von Varicocele und weitem Leistenkanal brachte mich auf den Gedanken, in der mir zur Verfügung stehenden Literatur und auf Grund eigener Beobachtungen nachzuforschen, ob dieses Zusammentreffen rein zufällig oder ob es für die Ätiologie der Erkrankung zu verwerten sei. Ferner habe ich es mir zur Aufgabe gestellt, an der Hand eines während des Krieges mir zugänglichen Materials die sämtlich über die Erkrankung bestehenden Theorien nachzuprüfen.

Unter Varicocele oder Krampfaderbruch versteht man eine Erweiterung und Vermehrung der Samenstrangvenen, die zusammen den Plexus pampiniformis bilden. Mitunter wird die Erkrankung auch als Phlebektasia v. spermatic. inter., Cirsocele oder Ramex bezeichnet. Die Erkrankung betrifft so gut wie ausschließlich nur die linke Seite. Die starke, rosenkranzartige Schlängelung der den linken Hoden umgebenden Venen ist häufig schon durch die Haut sichtbar; in den ausgesprochenen Fällen hängt das Venenkonvolut der

linken Seite tiefer. In hochgradigen Fällen ist ausnahmsweise auch die rechte Seite betroffen. Das Gewicht des blutüberfüllten Skrotalsackes macht häufig Zerrungen am ganzen Samenstrang, die ziehende, weithin strahlende Schmerzen verursachen. Die Zirkulationsstörungen äußern sich am Hodenparenchym als venöse Stauung, Bindegewebsneubildung und schließlich Atrophie; dabei senkt sich häufig der Hoden aus seiner vertikalen Lage mehr oder weniger in die Horizontale.

Nach Bennet soll man drei Formen von Varicocele unterscheiden können; bei der ersten, die fast ausschließlich das kindliche Alter betrifft, ist eine diffuse Schwellung festzustellen, welche sich vom Leistenring bis zum Hoden erstreckt und wenig Beschwerde macht. Bei der zweiten Form findet sich eine kugelige Anschwellung des Hodens, die leicht eine Hodengeschwulst vortäuschen kann und häufig zur Zeit der Pubertätsentwicklung größer wird. Die dritte Gruppe betrifft den obersten Teil des Plexus und kann leicht mit Hernien verwechselt werden, da bei Husten und Anstrengungen der Bauchpresse in den Venen ein deutlicher Impuls sichtbar wird.

Ich habe eine derartige Einteilung bei meinen Untersuchungen nicht feststellen können, zumal da sich meine Beobachtungen nur auf Erwachsene erstrecken. Immerhin glaube ich aber doch, daß eine Verwechslung zwischen Hernien und Varicocele bei sorgfältiger Untersuchung stets zu vermeiden ist.

Die Erkrankung ist eine recht häufige, doch kommt sie relativ selten zur Beobachtung, weil sie in vielen Fällen völlig schmerzlos verläuft und sich in späteren Jahren ganz zurückbilden kann. Meist wird sie bei gelegentlichen Untersuchungen, besonders bei militärärztlichen Untersuchungen, als Nebenbefund festgestellt.

Über die Häufigkeit der Varicocele berichtet Sistach, daß von 2165470 in den Jahren 1850—1859 besichtigten Mannschaften 20533 Rekruten wegen der Erkrankung entlassen werden mußten, d. h. 1,005 %. Nach den Angaben von Dardignac wurden in den Jahren 1882—1893 von 3704158 Rekruten 5305 Mann wegen Varicocele für dienstuntauglich erklärt. Nach Annequin in den Jahren 1873—1895 von 738238 Mann 9448 oder 1,34 % untauglich; dabei sind hier nur die schweren Fälle angegeben, da die leichten sämtlich in die Reservetruppen aufgenommen wurden. Unter Berücksichtigung dieses letzteren Umstandes erscheint es verständlich, daß nach der Berechnung von Annequin die Zahl der Varicocelekranken eine viel größere ist, etwa 6,4—10 %. Ich fand unter 2500 Mannschaften, die ich bei Truppenbesichtigungen in Halle und Metz sowie an dem Metzer Festungslazarett Höhere Mädchenschule und am Kriegslazarett Mons (Belgien) zu untersuchen Gelegenheit hatte, 110 Fälle von Varicocele.

Angesichts dieser Häufigkeit des Leidens muß es wundernehmen, daß die Ansichten über die Ätiologie der Erkrankung heute noch so sehr auseinander gehen, nachdem sie schon im Verlaufe der Geschichte der Varicocele erhebliche Wandlungen erfahren haben. Daher ist die therapeutische Behandlung zurzeit auch noch sehr vielseitig und die operative Indikationsstellung oft direkt entgegengesetzt. Kocher zieht sogar daraus den Schluß: „Die sehr zahlreichen Behandlungsmethoden, welche gegen die Varicocele in Anwendung gekommen sind, zeugen ebensowohl von der Häufigkeit des Leidens und von der Mangelhaftigkeit der Therapie als gleichsam von dem bösen Gewissen der Chirurgen, welche fühlten, daß ihre Mittel gefährlicher seien als die Krankheit selbst".

Übersieht man die Literatur über die Pathogenese der Varicocele, so erkennt man, daß sämtliche Erklärungsversuche auf die über die Entstehung der für die Phlebektasien bekannten Theorien zurückgreifen unter Berücksichtigung der speziellen anatomischen Verhältnisse des Plex. pamp. und seiner venösen Abflußgebiete.

Es ist daher unsere Aufgabe, einen kurzen Überblick auf die für die Phlebektasien im allgemeinen bestehenden Erklärungsversuche zu werfen. Zwei Momente sind hierbei wesentlich im Spiel: Entweder ist der Blutdruck gesteigert, oder aber es besteht eine durch pathologische Verhältnisse bedingte mangelhafte Resistenz der Venenwandung. Im ersteren Falle ist die Entstehung auf rein mechanischem Wege durch Überdehnung der Gefäßwände mit sekundärer Alteration derselben als Folge langdauernder Venenblutstasen zu denken; dabei kann entweder eine Vermehrung der Widerstände für den Abfluß des Blutes aus den Venen bestehen, oder es tritt eine Verminderung der Widerstände für den Blutzufluß ein. Im zweiten Falle handelt es sich entweder um primär entzündliche Vorgänge der Venenwandung oder aber um eine Erschlaffung der Umgebung. Beide Faktoren sind für die Entstehung der Phlebektasien zu berücksichtigen; der gesteigerte Blutdruck bewirkt eine Kompression der Vasa vasorum und hat durch die hierdurch bedingte Ernährungsstörung der Venenwand eine krankhafte Veränderung der letzteren zur Folge. Nach Zoege-Manteuffel zeigt die histologische Untersuchung hierbei stets das Bild der Überdehnung der Gefäßwandung in Form von Zerreißungen der Fasern der Elastika sowie Zeichen fettiger Degeneration. Die Verdickung der Intima ist dann der Ausdruck der Phlebosklerose. Hierbei werden durch die Gefäßdilatationen die Venen-

klappen insuffizient, so daß die ganze Blutsäule auf der Innenfläche der Venen lastet, wobei die atrophische Wand nachgibt und sekundär kompensatorische Bindegewebsproliferation zeigt.

Außer diesen mech. Momenten sind ferner noch trophoneurotische zu erwähnen; denn nach den Untersuchungen von Frenkel und Lapinski ist ein Zusammenhang zwischen Affektionen der vasomotorischen Nerven und derjenigen der Gefäßwandungen nicht zu bezweifeln.

Curveillier stellt die Bildung der Varicen in Analogie zu den Aneurysmen der Arterien und glaubt, daß die entzündlichen Vorgänge die Hauptrolle in der Pathogenese spielen. Ziegler spricht sich dahin aus, daß man einerseits eine primäre Affektion der Gefäße durch einen spezifisch chronischen Entzündungsprozeß oder andererseits eine sekundäre Affektion derselben nach vorhergehender Blutstauung annehmen kann.

Schließlich sei noch erwähnt, daß mehrere Autoren (Lesser, Reinbach) die Phlebektasie als gutartige Neubildung auffassen.

Unter Berücksichtigung dieser für die Phlebektasien im allgemeinen geschilderten Gesichtspunkte fällt zunächst auf, daß die Varicocele in dem varikösen Symptomenkomplex (Varicocele Varicen, Hämorrhoiden) eine besondere Stellung einnimmt, die es verständlich macht, daß für die Pathogenese der Erkrankung noch besondere Ursachen zu berücksichtigen sind. Während nämlich Varicen und Hämorrhoiden häufig gleichzeitig beobachtet werden, tritt die Varicocele seltener und unabhängig von den beiden erstgenannten Krankheiten auf. Im Gegensatz zu den Angaben von Rovsing habe ich übereinstimmend mit den statistischen Berichten verschiedener Autoren (G. Gaujot, Mcgraw) sehr selten die Kombination von Varicocele mit Varicen und Hämorrhoiden finden können.

Unter den 110 von mir beobachteten Fällen habe ich nur 17 mal das gleichzeitige Auftreten von Varicocele mit Varicen und 6 Fälle von Kombination mit Hämorrhoiden feststellen können. Diese Tatsache mag darin begründet sein, daß die Varicocele fast ausschließlich im jugendlichen Alter, besonders in den Pubertätsjahren auftritt, während Varicen und Hämorrhoiden mehr im vorgeschrittenen Alter beobachtet werden.

Unter 110 Fällen von Varicocelen fand ich:

41 Fälle zwischen 15 und 20 Jahren
35 „ „ 20 „ 30 „
21 „ „ 30 „ 40 „
10 „ „ 40 „ 50 „

Berücksichtigt man hierbei die mir von fast allen über 30 Jahre alten Patienten gemachte Angabe, daß das Leiden bereits in der Jugend aufgetreten sei, so bestätigt sich damit die obige Behauptung.

Man hat dieses frühzeitige Auftreten auf den starken genitalen Blutandrang in den Pubertätsjahren und auf die infolge sexueller Exzesse bestehenden langandauernden Venenblutstasen zurückgeführt. Es ist begreiflich, daß bei der hängenden Lage des Samenstrangs, welche einer venösen Stauung im Plexus pamp. recht günstig ist, die Erkrankung gerade in der Zeit intensiver Geschlechtstätigkeit, also auch in der Zeit intensiver Blutzirkulation des Hodens, sehr häufig ist. Dagegen müssen sexuelle Exzesse nur mit Vorsicht für die Ätiologie verwendet werden, denn die Varicocele tritt doch so selten auf bei der so häufig ausgeübten Masturbation, daß letztere nur eine akzidentelle Ursache für die Pathogenese darstellen kann.

Weit wichtigere und wesentliche Momente für die Entstehung der Erkrankung sind in den topographisch anato-

mischen Verhältnisse zu suchen, worauf das so gut wie ausschließlich linksseitige Auftreten der Varicocole hinweist. G. Gaujot gibt hierüber die folgende statistische Angabe: in 3911 Fällen sind beobachtet:

3360 linksseitige Varicocele d. h. 26,2 auf 1000
82 rechtsseitige Varicocele d. h. 1,6 auf 1000
69 doppelseitige Varicocele d. h. 1,6 auf 1000

Bennet fand unter 100 Fällen nur einen Fall auf der rechten Seite. 80 linkseitige und 19 doppelseitige. Ich habe unter 110 Fällen keinen einzigen rechtsseitigen Fall beobachtet, 20 Fälle doppelseitig bei hochgradiger Varicocele, dagegen 90 linksseitige.

Diese Bevorzugung der linken Seite wird auf die ungünstigen Abflußverhältnisse der linken Samenvene zurückgeführt. Zum ersten Male findet sich in der Literatur eine Beschreibung dieser Verhältnisse von Heuermann im Jahre 1754. Hier heißt es: „Jedoch wird sich dieser Blutaderbruch (Varicocele) leichter an dem linken als an dem rechten Testikel ereignen können wie ich in der Tat bei den mehresten bemerkte, weil nämlich die linke Samenblutader sich in die linke Nierenblutader endiget, welche letztere über die Aorta zur Hohlader laufet; da hier der Rückfluß des Geblüthes durch das Klopfen der angefüllten Pulsader eher auf der linken als auf der rechten Seite verhindert und hierdurch eine Stockung des Geblüthes in den sogenannten Corpora varicosa oder Blutadern des Samenstranges hervorgebracht werden".

Es ist nun freilich kaum anzunehmen, daß der Druck der Aorta einen wesentlichen Einfluß auf die Blutbewegung in der linken Samenvene ausüben wird; höchstens kann dies gelegentlich eintreten, wenn es sich um ein hochgradiges

Aortenaneurysma handelt. Dagegen ist die Einmündung der Samenvene in die Nierenvene eine für die Pathogenese beachtenswerte Tatsache. Die linke Vena sperm. int. mündet in die linke Vena renalis, diese wiederum in die Vena cava, während sich die rechte Samenvene direkt in die große Hohlvene ergießt. Diese Tatsache sowie der Tiefstand des linken Hodens werden heute bekanntlich als die am meisten wahrscheinliche Ursache der linksseitigen Varicocele angeführt. Man stellt sich vor, daß die Verschiedenheit der Länge beider Samenvenen linkerseits eine größere daher schwerere Blutsäule bedingt, deren Bewegung im intraabdominalen Abschnitt nirgends durch die Wirkung benachbarter Muskeln unterstützt wird und dazu noch dem hemmenden Einfluß der Bauchpresse ausgesetzt ist. Ein anderer zu berücksichtigender Umstand ist, daß die rechte Vena sperm. int. in einem spitzen Winkel in die Vena cava mündet, somit die Strömungen beider Venen sich in der Richtung nach oben nur schneiden, während der Strom der linken Vena sperm. int., die sich unter einem rechten Winkel in die Vena renalis ergießt, sich auch unter einem rechten Winkel mit dem Strom der Vena renalis kreuzt. Hierdurch wird den hydrostatisch-mechanischen Gesetzen entsprechend die Zirkulation in der linken Vena spermatica um vieles mehr als in der rechten verlangsamt. —

Die geschilderten Verhältnisse können für die Pathogenese im Sinne einer Disposition verwertet werden, aber sie dürfen nicht als die eigentliche Ursache für die Entstehung der Varicocele angeführt werden, wie ich es mehrfach dargestellt fand. Man müßte sonst viel häufiger das Auftreten einer Varicocele erwarten; auch kann man sich schwer vorstellen, daß die durch den erschwerten Blutabfluß der linken Samenvene bedingte Venenblutstase so hochgradige und be-

reits so früh auftretende Venektasien zur Folge haben können. Ferner erscheint es auf Grund der geschilderten Mündungsverhältnisse der linken Samenvene unverständlich, weshalb sich die Ausdehnung der Venen des Plexus pamp. form. nicht in die Bauchhöhle hinein erstreckt, wie dies der Fall sein müßte, wenn deren Ursache am obersten Ende der Vene zu suchen wäre (Merkel). Man müßte dies um so mehr erwarten, als die genannte Vene in ihrem intraabdominalen Abschnitt jeglicher muskulären Unterstützung entbehrt und dazu auch keine Klappen besitzt. Schließlich ist auch noch in Betracht zu ziehen, daß bei Stauungen in der Vena sperm. int. das Blut durch einen kompensatorischen Kollateralkreislauf auf dem Wege der Vena sperm. ext. nach der V. femoralis und V. epigastrica abgeführt werden kann. Zum Verständnis der letztgenannten Möglichkeit verweise ich auf die ausführliche Beschreibung der Samenvenen von Haberer; auf Grund von Injektionspräparaten unterscheidet Haberer drei Gruppen nervöser Abflußbahnen:

1. Plexus pampiniformis (ant. u. post.); hierzu gehören V. testis und V. epididymis.

2. V. sperm. ext. entsteht dort, wo die V. marginal test. und V. marginal epididymis sich vereinigen. Abfluß in die V. epigastrica und weiter in die V. femoralis.

3. Vv. deferentiales: folgen dem ductus deferens. Auf der Höhe des inneren Leistenkanals biegen sie ins kleine Becken um und ergießen sich in den Plex. seminal., welcher das Samenbläschen umgibt.

Ferner ist noch zu erwähnen, daß zwischen den erwähnten Bahnen und dem Plexus pampiniform. beider Seiten weitgehende Anastomsen bestehen. Es sind also die verschiedensten Abflußbahnen noch offen bei Stauungen in den inneren

Samenvenen. Die Hauptmasse des Blutes freilich fließt durch den Plexus pampiniformis, nur ein geringer Teil folgt der Bahn der V. sperm. ext., ein anderer derjenigen der V. epididymis und V. deferentialis.

Als ein weiterhin für die Fortbewegung des Blutes ungünstiges Moment wird die Klappenlosigkeit der V. spermatica int. angeführt. Hierüber sind die Ergebnisse an Injektionsversuchen von E. K. Istomin an sechs Leichen von Wichtigkeit; hiernach finden sich im intraabdominalen Abschnitt der V. spermatica überhaupt keine Klappen, dagegen sollen regelmäßig auf der Höhe des linken Leistenringes starke Klappen vorkommen. Jedoch scheint der Einfluß der Klappen wie bei den Varicen so besonders bei den Varicocelen häufig überschätzt zu werden; Ledderhose hat sogar im Gegensatz zu Trendelenburg auf Grund von experimentellen Versuchen nachgewiesen, daß die Klappen der V. saphena auch bei ruhigem Stehen in den Beinen dauernd geöffnet sind und mithin nicht die Aufgabe haben, den hydrostatischen Druck, d. h. die Schwerkraft des Blutes herabzusetzen; ferner sollen nach seiner Ansicht die durch Lageveränderung des Körpers und seiner Teile entstehenden Druckschwankungen durch Rückstauungen und schnelleres Strömen ausgeglichen werden. Nur bei plötzlichen und ausgiebigen Lageveränderungen soll in den abhängigen Venen Rückströmung auftreten, die durch Klappenverschluß aufgehalten wird.

Ein weiteres für die Fortbewegung des Blutes bedeutungsvolles Moment ist der Muskeldruck, der nach Ledderhose distalwärts Rückstauung ohne Klappenverschluß und proximalwärts schnelleres Fließen des Blutes erzeugt. Welche Bedeutung diesem Muskeldruck beizumessen ist, hatte ich ver-

schiedentlich während des Krieges Gelegenheit zu beobachten; ich habe vielfach das Auftreten von venösen Stauungen an den Beinen (Schwellung und bläulich-rote Hautverfärbung) als Folge von durch Verwundung bedingten Muskelathrophien des Unterschenkels feststellen können.

Bei den geschilderten ungünstigen Cirkulationsverhältnissen der Samenvenen spielt nun die Einwirkung der benachbarten Muskel eine besonders wichtige Rolle. Denn keine Gefäße des Körpers bieten bei so geringem Kaliber eine so große Länge dar; in engen Kanälen aber ist der Widerstand für die Fortbewegung des Blutes sehr groß, es fließt also letzteres in den Gefäßen des Hodens relativ langsam und unter geringem Druck; auf je geringerem Normaldruck aber die Gefäße konstruiert sind, desto bedeutender wird der Einfluß sein, welche Störungen desselben ausüben. Für die den Hoden umgebenden Venen kommt in dieser Beziehung der M. Cremaster und die Tunica dartos in Betracht, und weiter oberhalb ist die den Leistenkanal umgebende Muskulatur zu berücksichtigen; dagegen sind oberhalb des inneren Leistenringes überhaupt keine unterstützenden Muskel zu finden. Die Samenvenen ziehen sich in ihrem Verlauf über den horizontalen Ast des Schambeines „wie ein über die Schwelle hinziehender Brunnenstrick“ und an dieser Stelle können die Gefäßwandungen durch die Schwere der Testikel kollabieren. E. K. Istomin hat den Vergleich noch weiterhin ausgeführt, indem er sagt: „Die Samengefäße stützen sich bei ihrem Durchgang durch den Samenring auf das Schambein wie der Strick in einem Brunnen auf das Drehrad, so daß man den Testikel, zu welchem die Gefäße gehen, mit dem Eimer vergleichen kann, der sich am Ende des Brunnenstrickes befindet. Ebenso wie nun der Eimer je nach seiner Schwere auf den

Strick wirkt, so wirkt der Testikel gleichfalls auf den Samenstrang und dieser wieder auf das Os pubis. Durch dieses Gewicht obliterieren die Gefäße, und der Durchgang derselben wird erschwert".

Die durch diesen einleuchtenden Vergleich geschilderten Verhältnisse können aber nur dann auftreten, wenn die Gegenwirkung des M. Cremaster und der Tunica dartos, die den Testikel stützen und heben, nicht in Kraft tritt. Nur wenn der Tonus dieser genannten Muskeln erschlafft, kann die ihrem eigenen Gewicht überlassene Drüse die Wirkung eines Eimers auf das gespannte Brunnenseil hervorbringen.

Welche Bedeutung ist nun in dieser Hinsicht der genannten Muskulatur beizulegen? Für die Beurteilung der Frage ist eine Darstellung der topographisch-anatomischen Verhältnisse erforderlich. Man unterscheidet bekanntlich M. Cremaster externus und internus. „Der erstgenannte Muskel entsteht dadurch, daß einzelne Bündel des M. obligus intern. abdom. aus dem äußeren Leistenring heraustreten und sich auf den Samenstrang fortsetzen. Zu ihnen kommt oft noch ein kleines vom M. transversus abdom. ausgehendes Bündel, auch vom Beckenrand sieht man an der medialen und lateralen Seite des Samenstranges zuweilen einige Fasern ausgehen, welche sich dem M. Cremaster ext. anschließen. Die längsten Bündel gehen schlingenförmig um den Hoden herum, die übrigen sind flach gebogen und enden früher oder später in der vorderen, seltener in der hinteren Oberfläche der Scheidehaut. Niemals bildet der Cremaster eine zusammenhängende Schicht, immer besteht er nur aus vereinzelten platten Bündeln, zwischen welchen die ihn deckende Bindegewebslage und die unter ihm liegende Tunica vaginalis communis miteinander unmittelbar zusammenhängen. Seine Ausbildung schwankt über-

dies auch individuell in weiten Grenzen. Der Cremaster vermag durch seine Zusammenziehung den Hoden zu heben, und sein Zusammenhang mit der Muskulatur der Bauchwand bringt es mit sich, daß besonders dann, wenn sich diese energisch zusammenzieht, der Hoden aufwärts bewegt wird, so daß der Grund des Hodensackes leer bleibt. Bei besonders intensiver geschlechtlicher Erregung oder nach Schlag oder Stoß kann er den Hoden bis in den Leistenkanal hinein dislozieren" (Merkel).

Der M. Cremaster intern. verläuft nach den Untersuchungen von Barrois vom Grunde des Hodensackes, also im lig. scrotale testis, als ein starker glatter Muskel nach oben und strahlt fächerförmig über die Tunica vaginalis propria sowie die Tunica vaginalis com. bis in den Samenstrang aus. Die Fasern des Muskels liegen dicht an der Venenwand des Plexus pampiniformis und bilden um dieselbe eine Art zweiter Muskelwand von allerdings individuell sehr verschiedener Ausbildung.

Auf Grund dieser anatomischen Verhältnisse glaubt Spangaro, daß dem M. Cremaster eine gewisse Rolle in der Pathogenese zukommt. Werden nämlich die die Venen begleitenden Cremasterfasern atonisch oder atrophisch, so sind dadurch die Venenwandungen besonders leicht zu Phlebektasien geneigt, da sie der äußeren muskulären Unterstützung entbehren. Wenn nun außerdem — wie es fast stets der Fall ist — gleichzeitig auch der Cremaster extern. degeneriert und damit in seiner Funktion gestört ist, so tritt wiederum ein weiteres, dem venösen Blutabfluß ungünstiges Moment hinzu; es wurde bereits darauf hingewiesen, daß unter diesen Umständen der Zug der ihrem eigenen Gewicht überlassenen Samendrüse und des blutüberfüllten Skrotums die Zirkulation

in den Samenvenen behindert. Daß auch die Zusammenziehung des M. Cremasters einen wesentlichen Einfluß auf den Blutabfluß ausübt, wie Mcgraw annimmt, erscheint mir weniger einleuchtend. Man müßte dann erwarten, daß durch beständige Muskelkontraktionen das Blut gleichsam von unten nach oben gepumpt wird. Erfahrungsgemäß aber treten die Zusammenziehungen des M. Cremaster nur gelegentlich bei geschlechtlicher Erregung reflektorisch durch die infolge Überfüllung der Venen erzeugte Reizung der Nerven ihrer Wandungen auf; ferner kann der Reflex auch durch mechanische Hautreizung oder Kälteeinwirkung hervorgerufen werden. Auf die Kälte reagiert besonders die Tunica dartos, die die Skrotalhaut zusammenzieht, und damit den M. Cremaster in seiner Funktion unterstützt. Wenn man ein kaltes Bad verläßt, ist bekanntlich das Skrotum vollkommen zusammengezogen. Auf Grund dieser Abhängigkeit des Kontraktionszustandes der Hodenmuskulatur von Temperatureinflüssen haben mehrere Autoren (A. Cooper, Wernheim) klimatische Verhältnisse für die Ätiologie der Erkrankung verwertet; es wird von ihnen behauptet, daß in südlichen Klimaten die Disposition zur Varicocele eine größere sei als in den nördlichen. Jedoch erscheint diese Behauptung zu allgemein ausgesprochen zu sein, da verschiedene lokale Verhältnisse, eine verschiedene Lebensweise der Bewohner usw. auch Momente für die Entstehung der Varicocele abgeben können.

Wie ist nun der Ausschlag des Cremasterreflexes für die Beschaffenheit des Muskeltonus zu verwerten, dessen Herabsetzung wir als ein wichtiges ätiologisches Moment in der Pathogenese erkannt haben? Gibt uns das Fehlen des Reflexes zwar keinen Ausdruck über den quantitativen Zustand der Muskulatur, so ist er doch stets ein Zeichen der infolge

mangelhafter Innervation bestehenden Atonie, die schon äußerlich durch das tief herabhängende schlaffe Skrotum sichtbar wird. Schließlich tritt auch dort, wo der Reflex aufgehoben ist, infolge mangelhafter funktioneller Inanspruchnahme Muskelatrophie ein. Daher ist die Prüfung des Reflexes von Wichtigkeit. Ich habe nun die auffallende Tatsache feststellen können, daß bei allen mir zur Verfügung stehenden Fällen, wo es sich um ausgesprochene Varicocelen handelte, stets auch gleichzeitig eine Aufhebung des Cremasterreflexes der erkrankten Seite festzustellen war.

Unter 110 Varicocelen waren 85 Fälle, bei denen auf der erkrankten linken Seite der Cremasterreflex nicht aufzulösen war (weder durch mechanische noch elektrische Reizung). Unter diesen 85 Fällen war 55 mal auch der rechte Cremasterreflex erloschen; von den übrigen 30 Fällen, die nur mäßige Phlebektasien aufwiesen, waren 12 mit kräftigem beiderseitigem Cremasterreflex, während bei den übrigen der rechtsseitige Reflex erheblich herabgesetzt war. Unter 2500 von mir bei Gesundheitsbesichtigungen untersuchten Mannschaften konnte ich eine auffallende Schwäche des linken Cremasterreflexes zugunsten der rechten Seite feststellen:

in 610 Fällen beiderseits normal
„ 1750 „ links schwächer, rechts stärker
„ 96 „ rechts „ links „
„ 54 „ doppelseitig erloschen.

(Darunter 35 Varicocele.)

Dieser Befund scheint doch darauf hinzuweisen, daß mit einer gewissen Regelmäßigkeit der linke M. Cremaster schwächer entwickelt ist als der rechte; hierauf ist wohl auch der häufig als Ursache der Varicocele angeführte Tiefstand des linken

Hodens zurückzuführen. Vielleicht könnte man sich diese Verhältnisse dadurch erklären, daß die Muskulatur der linken Körperhälfte im allgemeinen schwächer ausgebildet ist als die der rechten. Dafür spricht auch die Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes der linken Seite gegenüber der rechten, die ich in der Mehrzahl der Fälle nachweisen konnte, sowie das statistisch nachgewiesene häufige Vorkommen linksseitiger Bruchanlagen. Da der M. Cremaster im Zusammenhang mit der Muskulatur der Bauchwand steht, so erscheint es verständlich, daß bei Funktionsstörungen der letzteren auch der M. Cremaster beeinträchtigt wird.

Die Samenvenen treten zu den Bauchmuskeln bei ihrem Durchtritt durch den Leistenkanal in Beziehung. Der Samenstrang hat auf seinem Wege erst den M. transversus hinter sich und die beiden Mm. obliqui vor sich, dann gelangt er unter den freien Rand des M. transversus in den Bereich des M. obliquus intern.; dieser umgibt ihn nach Art einer Scheide mit den Fasern des Cremasters, und endlich gelangt der Samenstrang im äußeren Leistenring ins Freie.

In Anbetracht dieser topographisch-anatomischen Verhältnisse erscheint es verständlich, daß bei der durch die Atmung bedingten Anspannung und Erschlaffung der genannten Muskeln und Faszien ständig das Lumen des Leistenkanals wechselt (besonders bei der Abdominalatmung des Mannes) und dadurch fortwährend ein intermittierender Druck auf die Samenvenen ausgeübt wird, der die Blutströmung nach dem Abdomen zu begünstigt. Man könnte hiergegen einwenden, warum das Blut nicht nach unten ausweicht, da es nach oben, dem Schwergewicht entgegen, einen größeren Widerstand zu überwinden hat. Auf Grund des geschilderten Spannungszustandes, der die Venen des Plexus umgebenden Cremasterfasern, wird der

Rückfluß nach unten verhindert bezw. nur durch Erschlaffung der genannten Muskulatur möglich.

Ist nun der Leistenkanal weit, so wird damit die geschilderte Muskeleinwirkung bei der Atmung ausgeschaltet. Gleichzeitig werden die Samenvenen durch das Auseinanderweichen der Kanalwandung der bei engem Leistenkanal bestehenden seitlichen Unterstützungen beraubt. Sie können sich daher bei intravenöser Drucksteigerung leichter ausdehnen, ebenso wie ein Gummischlauch aus rein physikalischen Gründen in einer weiten Röhre sich besser ausdehnen kann wie in einer engen. Mithin würde ein weiter Leistenkanal ein ungünstiges Moment für die Zirkulation in den Samenvenen darstellen. Man könnte daher erwarten, daß ein weiter Leistenkanal häufig in Verbindung mit einer Varicocele vorkommt. Ich habe nun in der Tat auffallend häufig dieses Zusammentreffen beobachten können.

Unter 110 Varicocelen fand ich 78 Fälle, bei denen der linke Leistenkanal für 1—2 Finger durchgängig war, davon fehlte in 71 Fällen gleichzeitig der Cremasterreflex der linken Seite. Wenn man hierbei berücksichtigt, daß von den 22 Patienten mit normalem engen Leistenkanal sich 15 Fälle mit gleichzeitiger Kombination von Varicocele bezw. Hämorrhoiden vorfand, so geht daraus hervor, daß in der Mehrzahl dieser Fälle die allgemeine Disposition zu Varicositäten die Entstehung der Erkrankung wesentlich bedingte.

Über das Zusammentreffen von Varicocele mit erweitertem Leistenkanal sagt Narath wie folgt:

> „Ich fand bei Patienten mit starken Graden von Varicocele eine nicht unerhebliche Erweiterung des Leistenkanals, so daß man bequem 1—2 Finger bei

eingestülpter Skrotalhaut hindurchführen konnte. Einmal auf dieses gleichzeitige Vorkommen von Varicocele und weitem Leistenkanal aufmerksam geworden, untersuchte ich alle Fälle von Varicocele, die an die Klinik kamen, auf dieses Verhalten. Ich konnte in allen schweren Fällen von Varicocele einen mehr oder weniger erweiterten Leistenkanal nachweisen. Ob das in meinen Fällen ein zufälliges Zusammentreffen war oder ob diese Erscheinung allgemein gilt, wage ich nicht zu entscheiden. Mein Material ist diesbezüglich zu klein; man müßte die Untersuchung an einem viel größeren anstellen. Ein weiter Leistenkanal scheint mir das Entstehen der Varicocele zu befördern dadurch, daß das Blut im Plex. pampiniformis mehr dem erhöhten intraabdominalen Blutdruck beim Husten, Pressen usw. ausgesetzt ist als bei engem Leistenkanal, weil der Seitendruck, den die Venen im Leistenkanal bei Kontraktion der Bauchmuskel erleiden, herabgesetzt oder aufgehoben ist. Ein weiter Leistenkanal würde also für das Entstehen einer Varicocele eine ganz ähnliche Bedentung haben als für das Entstehen einer Leistenhernie. Ist das richtig, so würde man erwarten, daß die Varicocele häufig mit einer Hernie kombiniert vorkommt."

Gegen die letztere Annahme spricht die Erfahrung, daß bei den so häufig vorkommenden Leistenbrüchen so selten Varicocelen beobachtet werden. Eine Erklärung hierfür mag in der von Ravoth angeführten Theorie zu suchen sein, daß bei einer Varicocele das Auftreten und längere Bestehen einer Hernie einen heilenden Einfluß auf die Varicocele ausübt; man darf annehmen, daß ein weiter Leistenkanal, der das Zustandekommen beider Krankheiten zweifellos begünstigt,

durch Hinzutreten einer Hernie bei Bestehen der Varicocele wesentlich verengt wird, und daß dadurch bessere Verhältnisse für die Zirkulation in den Samenvenen geschaffen werden. Das gilt aber nur für diejenigen Leistenbrüche, bei denen es sich um eine mehr oder weniger geringfügige Einstülpung des Bauchfells in den Leistenkanal handelt, die sich nicht über den äußeren Leistenring erstreckt. Narath hat unter 21 von ihm operierten Varicocelen 5 Fälle mit gleichzeitigem Vorhandensein von Hernien beobachtet, aber nur einmal war diese größer und skrotal, in allen anderen Fällen handelte es sich um ganz kleine Bruchsäcke, die vor der Operation nicht sicher diagnostizierbar waren. Bei größeren aus dem Leistenkanal ausgetretenen, angeborenen oder zufällig entstandenen Hernien kann durch unmittelbaren Druck auf die Gefäße oder durch zu starke Kompression des inneren Leistenringes der venöse Kreislauf im Skrotum gehemmt und dadurch die Entstehung der Varicocele befördert werden. Dasselbe gilt von Anschwellungen der Leistendrüsen, skirrhösen Geschwülsten längs des Samenstranges, von Hydrocelen, Tumoren im Abdomen sowie im Skrotum. Ein weiter Leistenkanal scheint auch für die Symptomatologie der Erkrankung von einer gewissen Bedeutung zu sein, denn Lameris ist der Ansicht, daß die bei Varicocele bestehenden Schmerzen stets von einer gleichzeitig vorhandenen peritonealen Ausstülpung in den Leistenkanal herrühren.

Wenn nun Fälle vorkommen, bei denen eine Varicocele auftritt, trotz engem Leistenkanal und normalem Cremasterreflex, und andererseits die Erkrankung nicht beobachtet wird, trotz weitem Leistenkanal und schlaffem Hodensack, so ist das kein Beweis gegen die Bedeutung, die wir diesen Verhältnissen beigelegt haben; wir werden vielmehr dadurch

darauf hingewiesen, daß eben noch andere von uns bereits z. T. erwähnte Ursachen hierbei eine Rolle spielen können.

Es sei an die ungünstigen Strömungsbedingungen der linken Samenvene, an den Druck des Colon sigmodeum und an die Bedeutung einer allgemeinen varikösen Disposition und schließlich an eine stehende Lebensweise u. a. erinnert. Endlich dürfte man auch an Bildungsanomalien denken. Ein verspäteter Descensus testis könnte ungünstige venöse Strömungsverhältnisse zur Folge haben, wenn er in einer Zeit auftritt, wo die Entwicklung der Blutgefäße bereits abgeschlossen ist. Ich habe in der einschlägigen Literatur jedoch keine Anhaltspunkte nach dieser Richtung hin finden können.

Die ausgeführten Gesichtspunkte zusammenfassend kommen wir zu dem Ergebnis, daß die verschiedenartigsten Momente in der Pathogenese der Varicocele zu berücksichtigen sind. Eine erschöpfende und einwandfreie Erklärung, besonders für das linksseitige Auftreten und das häufige Vorkommen in der Pubertät ist bisher noch nicht gefunden worden. Nach Merkel gibt es auch noch keine hinreichend befriedigende anatomische Erklärung für die Erkrankung. Ganz sicher aber sind die Gefäße des Samenstranges und des Hodens durch ihre hängende Lage besonders zu Varikositäten disponiert, so daß es nur geringfügiger Ursachen bedarf, um dieselben hervorzurufen. Im gleichen Sinne bilden auch die geschilderten ungünstigen Mündungsverhältnisse der linken Samenvene eine Disposition für die Varicocele. Sie sind aber keinesfalls die Ursachen derselben; denn das eigentlich krankheitsauslösende Moment erscheint mir auf Grund eigener Beobachtung und der allerdings sehr spärlichen Hinweise in der Literatur in einer Störung des muskulären Unterstützungsapparates von Hoden und Samenstrang zu liegen, wodurch die geschilderte

Zug- und Druckwirkung der ihrem eigenen Gewichte überlassenen Samendrüse sowie des blutüberfüllten Skrotums zustande kommt. Damit würde sich auch das Auftreten in der Pubertät erklären, weil gerade in dieser Zeit erhöhte Anforderungen an die Cremastermuskulatur gestellt werden, die daher eine Funktionsstörung leicht zur Folge haben können. Weiterhin wird der Zustand der Cremastermuskulatur durch das von mir so häufig beobachtete Auftreten eines weiten Leistenkanals beeinträchtigt. Es ist nämlich denkbar, daß die den Samenstrang umgebenden Cremasterfasern bei ihrer Zusammenziehung in einem weiten Leistenkanal leichter seitlich auseinanderweichen wie in einem engen und so die Muskelfunktion beeinträchtigen können. Der M. Cremaster geht dadurch, bei seiner Aufgabe den Hoden zu heben, des oberen Unterstützungspunktes im Leistenkanal teilweise verlustig.

Der weite Leistenkanal sowie der fehlende bezw. abgeschwächte Cremasterreflex sind also im Sinne einer Muskelinsuffizienz für die Atiologie zu verwerten und spielen hier auf Grund der ausgeführten Schilderungen eine bei weitem wesentlichere Rolle in der Pathogenese der Erkrankung wie die fast überall als wichtigste Ursache angeführten ungünstigen Mündungsverhältnisse der linken Samenvene. Die Bedeutung dieser pathogenetischen Auffassung liegt in ihrer therapeutischen Verwertung. Man suche durch entsprechende Hilfsmittel die Muskelinsuffizienz zu beheben und damit bessere Zirkulationsverhältnisse zu schaffen. Allgemein bekannt ist ja die Suspensionsbehandlung, dagegen wird bisher die Druckbehandlung (Bruchband) noch wenig ausgeübt. Die Hodensuspension hat den Nachteil, daß bei normaler oder herabgesetzter Funktionstüchtigkeit der erwähnten Unterstützungsmuskulatur allmählich eine Inaktivitätsatrophie ein-

tritt, die es verständlich macht, daß nach Weglassen des Suspensoriums die Erkrankung in erhöhtem Grade wie bisher in die Erscheinung tritt. Man beschränke daher die übliche Verordnung eines Suspensoriums auf die Fälle, wo die Muskulatur völlig atonisch ist (Fehlen des Cremasterreflexes). In diesen sowie in allen anderen Fällen ist die von Ravoth scheinbar mit gutem Erfolg angegebene Behandlungsmethode mittels eines Bruchbandes anzuwenden. Sie stützt sich auf seine Behauptung, daß ein Leistenbruch niemals eine Varicocele erzeugen könne: „Ich kann dies um so mehr behaupten, als ich unter 1500 linksseitigen Leistenbrüchen niemals eine ausgebildete Varicocele beobachtet habe — eine Tatsache, aus der ich sogar den umgekehrten Schluß zu ziehen mich veranlaßt sehe, daß nämlich die in vielen dieser Fälle unzweifelhaft vorhanden gewesene Varicocele durch den hinzugekommenen Bruch und die hinzugetretene Anwendung des Bruchbandes geheilt sein mußte. In diesem Schluß liegt meine Behandlungsweise mittels Bruchbandes und findet in deren glänzendem Erfolg vollkommene Bestätigung.“

Diese angeblich glänzenden Erfolge beziehen sich freilich auf Fälle, deren Beobachtungszeit viel zu kurz ist, um von einer Dauerheilung zu sprechen. Ich habe unter 39 Fällen leichten Grades, von denen nur 12 Patienten über Schmerzen klagten (normaler bezw. herabgesetzter Cremasterreflex), durch die ausschließliche Anwendung eines Bruchbandes bei 9 Fällen eine Verminderung bezw. Aufhebung der Beschwerden feststellen können. Eine deutlich nachweisbare Verkleinerung der Varicocele war bei der Kürze der Beobachtungszeit nirgends nachzuweisen. Trotz dieser unzureichenden Erfolge glaube ich doch, daß auf Grund meiner Darlegung die Druck-

behandlung mittels Bruchbandes ein allgemeines therapeutisches Interesse beanspruchen darf.

Zum Schluß ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Stieda, Herrn Dr. Christel, Herrn Dr. Kreuzer sowie Herrn Stabsarzt Gebhard und Herrn Oberstabsarzt Riedel für die Überlassung ihres Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Bennet,** A clinical lecture on some points relating to varicocele. British medical journal 1901 May 1.
2. **Sistach,** Études statistique sur les varices et les variceles. Gazette medicale de Paris 1863.
3. **Dardignac,** Notes sur les variceles et leurs traitement. Revue de chirurgie 1895.
4. **Annequin,** Considerations sur le varicele et sur sa cure chirurgiale. Archives de médicine et de pharmacie milit. 1892 T. 34.
5. **Megraw,** The cremasteric reflex in Varicocele. The journal of the American Medical Association 1892 Nr. 25.
6. **Barrois,** Contribut. à l'Études des Enveloppes du testicule. These de Lille 1882 II. Sér. Nr. 34.
7. **Curveillier,** Traité de l'Anatomie pathologique générale 1852. III.
8. **Kocher,** Lehrbuch der Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.
9. **Lapinsky,** Zur Frage der Ätiologie der Gefäßerkrankungen. Chirurgie 1902. XI.
10. **Ziegler,** Lehrbuch der speziellen Anatomie. Jena 1902.
11. **Zoege-Manteuffel,** Zur operativen Behandlung der Varicocele. Petersburger med. Wochenschrift 1896 Nr. 42.
12. **Rovsing,** Krankheiten der Harnorgane. Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein u. Wilms.
13. **Ravoth,** Behandlung der Varicocele mittels Druck eines Leistenbandes. Berl. Klin. Wochenschrift 1874.
14. **Heuermann,** Abhandlung der vornehmsten chirurgischen Operationen am menschlichen Körper mit Abzeichnung der hierzu erforderlichen nötigen Instrumente p. 674. Kopenhagen und Leipzig 1754.

15. **Haberer,** Über die Venen des menschlichen Körpers. Archiv für Anatom. u. Physiolog. Abtlg. 1898.
16. **E. K. Istomin,** Patholog. Histologie und Klinik der Varicocele. Zeitschrift für Chirurgie 1909.
17. **Ledderhose,** Bedeutung der Venenklappen in Beziehung zu den Varicen. Münchner med. Wochenschrift 4. Okt. 1904.
18. **Lameris,** Behandlung der Varicocele. Münchner med. Wochenschrift 1910 Nr. 13.
19. **Astly Cooper,** Krankheiten des Hodens. 1832.
20. **Alb. Narath,** Zur Radikaloperation der Varicocele. Wiener klin. Wochenschrift 1900 Nr. 4.
21. **Spangaro, S.,** Über die histologischen Veränderungen des Hodens usw. von Geburt an bis zum Greisenalter. Anatom. Hefte I. Abt. Bd. 18 1902.
22. **Merkel,** Topographische Anatomie.

Robert Noske, Borna-Leipzig, Großbetrieb für Dissertationsdruck.

Lebenslauf.

Am 7. März 1889 wurde ich Friedrich Wilhelm Kaufmann als Sohn des Oberlehrers Prof. Dr. Adolf Kaufmann zu Mülhausen i. Els. geboren. Ich wurde im evangelischen Glauben erzogen und besuchte das Gymnasium meiner Heimatstadt und bestand im Frühjahr 1908 die Reifeprüfung zu Colmar i. Els. Ich studierte nun Medizin zunächst in Kiel ein Semester und dann vier Semester in Bonn, wo ich im Frühjahr 1911 die ärztliche Vorprüfung bestand; hierauf studierte ich in Halle und dann in Freiburg je ein Semester und dann wieder drei Semester in Halle, wo ich am 25. Mai 1914 das ärztliche Staatsexamen bestand. Nachdem ich bei Kriegsausbruch beim Mansfelder Feld-Art.-Reg. Nr. 75 als Kriegsfreiwilliger eingetreten war, wurde mir am 2. September 1914 vom Ministerium des Innern die Approbation als Arzt erteilt. Ende September 1914 kam ich als Unterarzt nach Belgien, wo ich zunächst bei einem Landsturm-Bataillon, dann bei einem Kriegslazarett und schließlich bei einer Sanitäts-Kompanie tätig war. Mitte Mai erkrankte ich und wurde Anfang August an das Festungslazarett „Höhere Mädchenschule" zu Metz kommandiert, wo ich seither als assistierender Arzt tätig bin. Während meines medizinischen Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: in Kiel: Harries, Graf, Spe, Meves, Brandt, Dieterici; in Bonn: Bonnet, Verworn, Fröhlich, Anschütz, Ludwig, Straßburger, Kaiser; in Freiburg: Crönig, Kraske, Axenfeld, Aschoff, De la Comp; in Halle: Beneke, v. Bramann, v. Hippel, Anton, Denker, Fraenken, Grouven, Harnack, Heynemann, Igersheimer, Mohr, Schmieden, Schmidt, Stieda, Stölzner, Veit.